

Міністерство освіти та науки України
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical Medicine

Збірник тез доповідей
IV Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

ТОМ 1

Суми
Сумський державний університет
2016

Матеріали та методи. Матеріалом слугували публікації в періодичних медичних виданнях України, матеріали дисертаційних робіт вітчизняних медиків-науковців, матеріали науково - практичних конференцій, конгресів, з'їздів. Глибина наукового пошуку – 5 років.

Результати. Виявлено, що вивчення генетичних чинників розвитку БА в нашій країні базується на дослідженні ролі низки маркерів:

- група глутатіон - S - трансферази (GSTM1, GSTT1, GSTP1), що кодує синтез ферментів детоксикації ксенобіотиків II фази;
- C159T, відповідального за кодування CD14 рецептора (моноцитів, макрофагів, гранулоцитів), який впливає на продукцію прозапальних цитокінів залучених до процесів ремоделювання бронхів;
- Asp299Gly – ген, що відповідає за кодування TLR4 рецептора (моноцитів, макрофагів, гранулоцитів);
- mEPHX1 – ген синтезу ферментів I фази детоксикації ксенобіотиків;
- гени системи детоксикації – CYP1A1 (сімейства CYP1) (Ile462Val);
- гени цитокінів – IL4 (C-589T), IL17A (G-197A), IL17F (His-161 Arg) (причетні до захворювання не тільки на БА, але і на псоріаз та атопічний дерматит).

Висновки: Відповідно до отриманих матеріалів можливо стверджувати, що одними із найбільш досліджуваних в нашій країні є Asp299Gly та група глутатіон - S - трансферази (GSTM1, GSTT1, GSTP1). Менш досліджені гени системи детоксикації та гени цитокінів є потенційно перспективними групами генетичних маркерів, вивчення яких дасть змогу поглибити знання щодо генетики БА в умовах популяції країни.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ АСОЦІАЦІЇ K121Q-ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА *ENPP1* З РОЗВИТКОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ В УКРАЇНСЬКІЙ ТА ІНШИХ ЄВРОПЕЙСЬКИХ ПОПУЛЯЦІЯХ

Марченко І. В., Удовиченко Б. Я., Гарбузова В. Ю.

Сумський державний університет, кафедра фізіології та патофізіології з курсом медичної біології

Актуальність. Ектонуклеотид пірофосфатази/фосфодіестерази 1 (*ENPP1*) – це фермент, що взаємодіє з α -субодиницею рецептора інсуліну та інгібує наступну передачу сигналу інсуліну, за рахунок зменшення аутофосфорилування β -субодиниць. Кодується однойменним геном, що міститься у 6-й (6q22–23q) хромосомі, має 25 екзонів і 24 інтрони. Існують суперечливі данні щодо асоціації K121Q (rs1044498) поліморфізму 4 екзону гена *ENPP1* з розвитком цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2-го типу) у багатьох популяціях світу.

Мета дослідження – дослідити асоціацію K121Q-поліморфізму гена *ENPP1* з розвитком ЦД 2-го типу в українській популяції та порівняти її з даними інших європейських досліджень.

Матеріали і методи дослідження. У дослідженні була використана венозна кров 163 хворих із ЦД 2-го типу. K121Q поліморфізм гена *ENPP1* визначали методом полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Отримані дані були порівняні з результатами європейських досліджень.

Результати. При генотипуванні хворих з ЦД 2-го типу за K121Q поліморфізмом гена *ENPP1* встановлено співвідношення гомозигот за основним алелем (K/K), що складає 65,0%, гетерозигот (K/Q) – 29,4% і гомозигот за мінорним алелем (Q/Q) – 5,6%. Порівняльний аналіз частоти алельних варіантів у роботах Meyre et al., Bacci et al., Grarup et al., Lyon et al., Weedon et al., Willer et al. з результатами наших досліджень, дав можливість встановити достовірну відмінність між їх розподілом в українській популяції та польській ($P=0,001$), англійській ($P=0,001$) і фінській ($P=0,034$) популяціях. Відмінностей з іншими європейськими популяціями встановлено не було ($P>0,05$).

Висновки. Розподіл генотипів за K121Q поліморфізмом гена *ENPP1* в українській популяції достовірно відрізняються між їх розподілом в англійській, польській та фінській популяціях.

АНАЛІЗ ВПЛИВУ C677T ТА A1298C ПОЛІМОРФІЗМІВ ГЕНА MTHFR НА ТЯЖКІСТЬ ПЕРЕБІГУ ТА ПОВТОРЮВАНІСТЬ ІШЕМІЧНОГО АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ІНСУЛЬТУ

*Матлай О.І., Сухарєва В.А., Джєпа В.В., * Сафонова М.П., ** Гарбузова В.Ю.
Сумський державний університет, кафедра фізіології і патофізіології з курсом
медичної біології,*

Сумська обласна клінічна лікарня, неврологічне відділення,
Сумська міська клінічна лікарня №4, неврологічне відділення***

Судинні захворювання головного мозку є одним з найскладніших питань сучасної медичної науки. Це можна пояснити як тяжкістю наслідків кожного конкретного випадку хвороби, пов'язаного з ураженням певного артеріального басейну, ступеня тяжкості перебігу, повторністю випадку захворювання, так і високими показниками захворюваності, інвалідності та смертності. Ішемічний атеротромботичний інсульт (ІАТІ) є патологічним процесом, що виникає в результаті негативної дії на головний мозок цілої низки факторів ризику, серед яких чільне місце займає ендотеліальна дисфункція (ЕД). ЕД також поліфакторний процес, в якому надлишок гомоцистеїну відіграє провідну. Ген *MTHFR* має велике значення патогенезі ішемічного інсульту, оскільки регулює активність ензиму, що впливає на рівень гомоцистеїну в плазмі крові.

Мета дослідження – з'ясувати вплив C677T (rs1801133) та A1298C (rs1801131) поліморфізмів гена *MTHFR* на тяжкість перебігу та повторюваність ІАТІ.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведено з використанням венозної крові 170 хворих з ІАТІ (42,4% жінок і 57,6% чоловіків) віком від 40 до 85 років (середній вік – 64,7±0,73 роки), контрольна група складалася зі 124 пацієнтів. Контрольна група і група хворих з ІАТІ не відрізнялися за співвідношенням осіб різної статі ($P=0,294$ за χ^2 -критерієм), проте середній вік першої (76,7±0,93 роки) був істотно вищим, ніж другої ($P<0,001$). Визначення C677T (rs1801133) та A1298C (rs1801131) поліморфізмів гена *MTHFR* проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виділенні їх шляхом електрофорезу в агарозному гелі. Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. При цьому достовірність відмінностей визначали за χ^2 -критерієм. Значення $P<0,05$ вважали достовірним. Патогенетичний варіант інсульту визначали відповідно до критеріїв TOAST.

Результати дослідження. За тяжкістю клінічного перебігу виділяють ІАТІ легкого, середньої тяжкості і тяжкого ступенів. Співвідношення гомозигот за основним алелем, гетерозигот та гомозигот за мінорним алелем за C677T поліморфізмом серед хворих, які мали нормальний артеріальний тиск, залежно від ступеня тяжкості перебігу становило відповідно: легкий ступінь – 71,4; 28,6; 0 %; середньої тяжкості – 56,25; 18,75; 25,0%; тяжкий ступінь – 25,0; 66,7; 8,3% ($P=0,021$). У пацієнтів з підвищеним артеріальним тиском розподіл був таким: легкий ступінь – 48,8; 36,6; 14,6%; середньої тяжкості – 50,0; 38,0; 12,0%; тяжкий ступінь – 59,0; 32,4; 8,1% ($P=0,842$). Не було виявлено жодної асоціації поліморфізму A1298C з тяжкістю клінічного перебігу, з урахуванням такого фактору ризику, як артеріальна гіпертензія ($P=0,853$; $P=0,924$). C677T поліморфізм гена *MTHFR* не впливав на частоту повторних випадків інсульту ($P=0,448$). Вивчений A1298C поліморфізм гена *MTHFR* впливав на частоту повторних випадків інсульту, враховуючи статеві відмінності. Вплив SNP на повторюваність інсульту в осіб жіночої статі не був виявлений ($\chi^2=0,918$; $P=0,632$). Співвідношення гомозигот за основним алелем, гетерозигот і гомозигот за мінорним алелем серед пацієнтів чоловічої статі з первинним ІАТІ становило відповідно 50,0; 31,5; 18,5% і серед осіб, які зазнали повторних інсультів, – 25,0; 47,7; 27,3% ($P=0,041$).